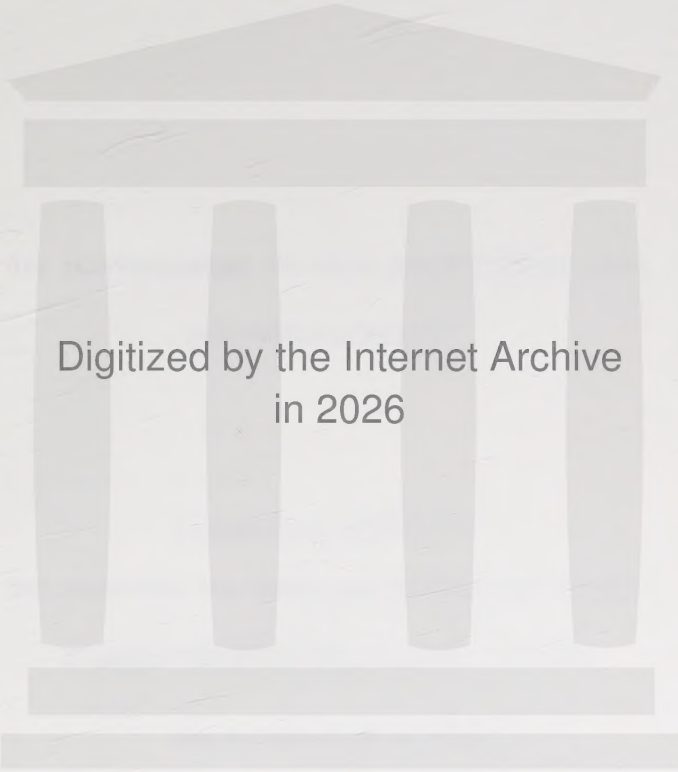


DIE BLUTVERSORGUNG MALIGNER NIEREN-
TUMOREN DURCH PERIRENALE ARTERIEN

SABINE GUSE

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552610_0063

Aus der Radiologischen Abteilung und Strahlenklinik
des Städt. Krankenhauses Kemperhof, Koblenz
(Chefarzt: Professor Dr. med. L.V. Habighorst)

DIE BLUTVERSORGUNG MALIGNER NIERENTUMOREN DURCH
PERIRENALE ARTERIEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER WÜRDE DES DOKTORS DER MEDIZIN
JOHANNES-GUTENBERG-UNIVERSITÄT IN MAINZ

dem Fachbereich Medizin

vorgelegt von

Sabine Guse aus Dresden

Mainz 1979

Dekan:

Prof. Dr. H. Leithoff

1. Gutachter

Prof. Dr. Habighorst

2. Gutachter

Prof. Dr. Thelen

Tag der mündlichen Prüfung:

28. November 1979



I N H A L T

Seite

1.	Einleitung	3
2.	Anatomie und Nomenklatur der perirenal Gefäße	5
3.	Klassifikation der malignen Nierentumoren	8
4.	Krankengut und Methode	10
5.	Ergebnisse	13
5.1.	Histologie	13
5.2.	Gefäßreichtum	15
5.3.	Tumorgroße	16
5.4.	Tumorlokalisation	16
5.5.	Kapseldurchbruch	16
5.6.	AV-Shunt, Veneneinbruch, Nekrose	16
5.7.	Perirenale Gefäße	18
5.7.1.	Abhängigkeit von der Lokalisation	18
5.7.2.	Abhängigkeit von der Größe	22
5.7.3.	Abhängigkeit von der Histologie	24
5.7.4.	Abhängigkeit vom Gefäßreichtum	25
5.7.5.	Abhängigkeit vom AV-Shunt, Veneneinbruch, Kapseldurchbruch	25
6.	Kasuistik	26
7.	Diskussion	51
8.	Zusammenfassung	57
9.	Literatur	58

1. Einleitung

Die Diagnostik von Nierentumoren ist eine Hauptaufgabe der renalen Angiographie. Die Gefäßdarstellung soll Aussagen über die Dignität einer renalen Raumforderung ermöglichen, sie soll Größe und Lage der Geschwulst bestimmen lassen (MEIISEL und APITZSCH) (65).

Aus der Angiographie heraus wurden in den letzten Jahren bei Nierentumoren invasive radiologische Behandlungsmethoden wie die Katheterembolisation der Nierenarterie entwickelt.

Zur differenzierten Planung der Therapie bedarf es einer möglichst genauen und umfassenden Kenntnis der Tumorausdehnung, wobei besondere Aufmerksamkeit einem Einbruch des Tumors in die Nierenvenen, einem Einwachsen in das Nierenbecken, einem Tumordurchbruch durch die Nierenkapsel sowie einer Tumorbeteiligung der benachbarten Organe gilt.

Zunächst wurden Befunde am Stamm der A. renalis und seinen intrarenalen Aufzweigungen, der nephrographischen Parenchymkontrastierung und der venösen Phase verwertet.

Die kleineren Arterien der Nierenumgebung, die sog. perirenenalen Arterien, fanden erst nach und nach Beachtung

SANDER (80) berichtete 1977 anhand eines größeren Untersuchungsgutes über die Beteiligung von perirenaln Arterien bei verschiedenen Nierenerkrankungen.

Die Entwicklung der Tumorembolisation belebt das Interesse an den perirenaln Arterien, da diese nicht nur eine Restdurchblutung der Tumoren aufrecht erhalten können, sondern von ihnen auch eine Revaskularisation des Tumors ausgehen kann.

An einer größeren Zahl maligner Nierentumoren soll daher überprüft werden, welche diagnostischen Schlüsse aus der Darstellung der perirenaln Arterien bei Nierentumoren gezogen werden können und welche therapeutischen Konsequenzen sich in Bezug auf die Embolisationsbehandlung von Nierentumoren ergeben.

2. Anatomie und Nomenklatur der perirenal Gefäße

Definition: Perirenale Arterien sind die Arterien der Fett- und Faserkapsel der Niere, des Nierenbeckens und des oberen Ureters und deren Zuflüsse (HABIGHORST, KÖSSLING und ALBERS) (42).

Bereits 1880 untersuchte LITTEN (62) die Ausbildung von Kollateralen über Nierenkapsel und Uretergefäßen bei Unterbrechung des arteriellen Zuflusses der Arteria renalis.

1959 wies BOIJSEN (15) in einer umfangreichen angiographischen Studie auf die intravitale Darstellung perirenaler Arterien hin. Er vermutete eine unterschiedliche Darstellungshäufigkeit einzelner perirenaler Arterien bei verschiedenen renalen Erkrankungen.

HABIGHORST, KÖSSLING und ALBERS (42) untersuchten anhand von über 200 postmortalen Angiogrammen die perirenal Arterien. Sie konnten bei verschiedenen Erkrankungen eine unterschiedliche Beteiligung der perirenal Gefäße darstellen. Bei Nierenarterienstenosen und -verschlüssen können sich die perirenal Arterien zu Kollateralen erweitern.

Über das Arteriennetz der Capsula adiposa besteht ein Anastomosensystem zwischen den Gefäßgebieten der Arteria phrenica inferior und der Arteria testicularis bzw. ovarica.

a) Kapselarterien

Mit den Arterien des cranialen Fettkapselabschnittes stehen die Arterien der Nebenniere in enger Verbindung. Aus der Arterie suprarenalis inferior entspringt häufig die Arteria capsularis superior. Seltener ist die Arteria capsularis superior ein Ast aus der Aorta oder der Arteria phrenica inferior. Die mittleren Kapselabschnitte werden durch die Arteriae recurrentes (auch Arteria capsularis media genannt), das sind aus dem Sinus renalis entspringende Äste der Arteria renalis, versorgt (SCHMERBER) (81). Auch Äste der intrarenalen Arteriae interlobares, die Rami perforantes (BOWMAN (19) und HYRTL (55)) nehmen an der Versorgung teil. Von HAMMERSEN und STAUBESAND (51,52) wurden feinste Arteriennetze, die das Gefäßsystem des Nierenbeckens in das Nierenparenchym fortsetzen, als Plexus perivascularis beschrieben. Der untere Kapselabschnitt wird durch die Arteria capsularis inferior versorgt. Sie kann ein Ast aus der Arteria renalis, ein Ast aus der Arteria spermatica bzw. ovarica oder ein Ast aus den Arteriae lumbales sein. Die untereinander anastomosierenden Kapselgefäße und der peripelvische Arterienplexus bilden die sog. Arcade exorénale (SCHMERBER) (81).

Weitere Kapselzuflüsse kommen aus den Intercostalarterien und den Arteriae lumbales 1 - 4. Inkonstant sind Äste direkt aus der Bauchaorta. Selten sind kleine Querverbindungen zu den Ästen der Arteria mesenterica superior und -inferior.

b) Nierenbecken- und Ureterarterien

Die Arteriae pelvicae und die oberen Arteriae ureterales stammen dem vorderen oder hinteren Ast der Nierenarterie ab. Das feinmaschige Gefäßnetz im Nierenbecken hat Verbindung zu den Uretergefäßen (HYRTL) (55). Die peripelvinen Arterien und die periureteralen Arterien können Querverbindungen zu Lumbalarterien, zur Arteria spermatica bzw. ovarica und zur Arteria iliaca communis und interna haben.

3. Klassifikation maligner Nierentumoren

BENNINGTON und BECKWITH (10) teilen die malignen Nierentumoren ein in:

I. Maligne epitheliale Tumoren

A) Embryonale Tumoren

a) Nephroblastom:

Synonyma: Embryonales Nephrom, hypernephroides Sarkom, embryonales Nephrosarkom, Wilms-Tumor, embryonales Carcinosarkom.

b) Kongenitales nephroblastisches Nephrom:

Synonyma: Kongenitaler Wilms-Tumor, Fibrosarkom, Spindelzellsarkom, fetales Hamartom.

B) Renales Adeno-Carcinom

Synonyma: Hypernephrom, maligner Grawitz-Tumor, Klarzell-Adeno-Carcinom, Metanephrom, malignes Nephrom, Granularzell-Carcinom, Renalzell-Carcinom.

II. Maligne mesenchymale Tumoren

a) Liposarkom

b) Rhabdomyosarkom

c) Hämangiosarkom

d) Fibrosarkom

e) Neurogene Sarkome

f) Osteogenes Sarkom

- g) Leukämien
- h) Lymphome
- i) Metastasen

III. Maligne Tumoren des Nierenbeckens

- A) Epitheliale Tumoren
 - a) Urothel-Carcinom
 - b) Plattenepithel-Carcinom
 - c) Adeno-Carcinom
 - d) Undifferenzierte Carcinome
- B) Mesenchymale Tumoren
 - a) Leiomyosarkom
 - b) neurogenes Sarkom
 - c) Hämangio-Sarkom
 - d) Metastasen

In dieses Klassifikationsschema wurde unser Untersuchungsgut eingeordnet.

4. Krankengut und Methode

Untersucht wurden 62 Patienten mit angiographisch gesicherten Nierentumoren aus den Jahren 1974 bis 1978.

Es handelte sich dabei um 38 Männer und 24 Frauen (Durchschnittsalter 55 Jahre).

Der jüngste Patient war 27 Jahre alt, der älteste Patient war 84 Jahre alt.

Die angiographische Untersuchung erfolgte in Lokalanästhesie, transfemoral mit Hettler-Technik. Nach der Übersichtsaortographie wurde eine selektive Darstellung der Nierenarterie der erkrankten Niere und ggfs. eine superselektive Darstellung perirenaler Arterien angeschlossen.

Die Übersichtsaortographie wurde mit einem endständig verschlossenen, mit Seitlöchern versehenen Katheter, möglichst semiselektiv, vorgenommen. Zur selektiven Darstellung verwendeten wir endständig offene, gebogene Ducor^(R)-Katheter.

Die Kontrastmittelinjektion erfolgte in der Übersichtsaortographie über Druckinjektor (Contract) mit 50 - 70 ml Angiograf^(R), bei der selektiven Darstellung der Arteria renalis und perirenaler Arterien manuell mit 4 - 10 ml Angiograf^(R).

Die Serienaufnahmen wurden mit dem AOT-Blattfilmwechsler angefertigt.

Die Aufnahmen wurden von zwei Untersuchern ausgewertet, der radiologische Befund und Operationsbefund in einen Untersuchungsbogen eingetragen.

Ein Muster des zur Auswertung verwendeten Untersuchungsbogens ist in Abbildung 1 wiedergegeben.

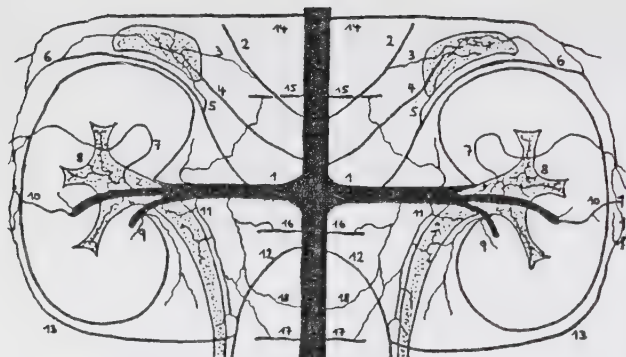


Abb. 1

1. A. renalis
2. A. phrenica inf.
3. A. suprarenalis sup.
4. A. suprarenalis med.
5. A. suprarenalis inf.
6. A. capsularis sup.
7. A. capsularis med. (rec)
8. Aa. pelvicae
9. El. perivascularis
10. A. perforans
11. A. ureterica
12. A. testic. bzw. ovaric.
13. A. capsularis inf.
14. A. subcostalis
15. A. lumbalis 1
16. A. lumbalis 2
17. A. lumbalis 3
18. Ast aus Aorta

1. Name: Alter:
2. Klinik:
3. Rö-Untersuchung: a) Übersichtsangiographie am:
b) selekt. Renovasographie am:
4. a) gefäßreicher Tu
b) gefäßarmer Tu
5. Tumorgroße: a) röntgenologisch:
b) operativ:
6. Durchbruch durch die Kapsel: a) röntg.:
b) operativ:
7. Darstellung von A.V.-Fisteln:
8. Tumoreinbruch in die Cava:
9. praeoperative Embolisation:
10. Operation:
11. Histologie:
12. therapeut. Embolisation:
13. Rö-Nachuntersuchung: a) Übersichtsangiographie:
b) selektive Renovasographie:
14. perirenale Arterien nach Embolisation:

5. Ergebnisse

In den vorliegenden Angiogrammen der 62 untersuchten Patienten fanden wir 41 rechtsseitige, 24 linksseitige und 3 doppelseitige maligne Nierentumoren, deren Lokalisation in Tabelle 1 aufgeführt ist.

- 5.1. Von 58 histologisch gesicherten Nierentumoren wurden 2 Nierenbeckentumoren differenziert. Dabei handelte es sich um ein papilläres Plattenepithel-Carcinom und ein Urothelcarcinom. Die Mehrzahl der malignen Nierentumoren waren Hypernephrome ($n = 49$). 7 Geschwülste setzten sich aus tubulären Carcinomen ($n = 3$), Plattenepithel-Carcinomen ($n = 2$), Reticulo-Sarkomen ($n = 1$) und Angiomyolipomen ($n = 1$) zusammen. Von 7 Patienten lag keine histologische Diagnose vor, da sie weder biopsiert noch operiert wurden. Bei allen 3 doppelseitigen Tumoren handelte es sich um Hypernephrome (zu Tabelle 2). Nierenmetastasen fanden wir nicht.

Tabelle 1

Lokalisation der 65 untersuchten
Nierentumoren

Lok. d. Tu.	rechts	links	Summe
oberer Pol	5	7	12
oberer Pol- Mitte	10	4	14
Mitte	14	3	17
unterer Pol- Mitte	7	6	13
unterer Pol	1	3	4
ganze Niere einnehmend	4	1	5
Summe	41	24	65

5.2. Die überwiegende Anzahl der malignen Nierengeschwülste zeigte Gefäßreichtum (n = 56). Lediglich die Angiogramme von 9 Tumoren ließen Gefäßarmut erkennen. Unter den gefäßarm imponierenden Tumoren fanden sich:

- 1 Hypernephrom,
- 3 tubuläre Carcinome,
- 2 Plattenepithel-Carcinome,
- 1 Reticulo-Sarkom,
- 1 Urothel-Carcinom und
- 1 nicht histologisch untersuchter Tumor

Tabelle 2 Gefäßversorgung der Nierentumoren

Histologie	Anzahl	gefäßreich	gefäßarm
Hypernephrom	49	48	1
Tubuläres Ca.	3	0	3
Plattenepithel-Ca.			
a) papillär NB	1	1	0
b) verhorn.	2	0	2
Reticulo-Sarkom	1	0	1
Urothel-Ca des NB	1	0	1
Angiomyolipom	1	1	0
keine Histologie	7	6	1
Summe	65	56	9

- 5.3. In unserem Patientengut fanden wir Tumoren von 3 - 18 cm Durchmesser.
- 5.4. In den angiographischen Darstellungen lokalisierten sich die pathologischen Geschwülste am häufigsten in Nierenmitte (n = 54), wobei eine Ausdehnung auf einen Pol mitgerechnet wurde. In 12 Fällen beschränkte sich die Geschwulst auf den oberen Pol und nur viermal war ausschließlich der untere Pol betroffen. Bei 5 Patienten hatte der Tumor die ganze Niere befallen (zu Tab. 1).
- 5.5. Röntgenologischen Verdacht auf einen Kapseldurchbruch stellten wir in 46 Fällen auf Grund einer die Nierenkontur überschreitenden, nach peripher hin nicht abgrenzbaren Tumolvaskularisation und unscharfer Kontrastbegrenzung in der Parenchymphase. Im histologischen Befund wurde bei 16 Tumoren ein Kapseldurchbruch oder -einbruch beschrieben. Dabei bestand in nur 5 Fällen eine Übereinstimmung zwischen histologischem und röntgenologischem Befund.
- 5.6. Neben den typischen pathologischen Gefäßen werteten wir als weiteres Tumorkriterium den AV-Shunt. In 18 histologisch gesicherten Hypernephromen konnten wir röntgenologisch einen AV-Shunt nachweisen. Nur bei

einem tubulären Carcinom stellte sich auch eine sog. frühe Vene dar.

Bei 18 Malignomen wurde ein Veneneinbruch bzw. eine Venenkompression sichtbar.

Tumornekrosen zeigten sich in 17 Hypernephromen und in dem Angiomyolipom. Von 3 Tumoren mit Nekrosezonen waren die histologischen Befunde unbekannt.
(Tab. 3).

Tabelle 3 Einige röntgenologische Tumorzeichen in Abhängigkeit vom histologischen Befund.

	Histologie							
	Hyper-nephrom.	tub. Ca.	Platt. epith. Ca.	Reti-culo-sa.	Uro-thel-Ca.	Angio-myol.	keine Histol.	Summe
A-V-Shunt	18	1					1	20 davon 2 fragl.
Veneneinbr. bzw. Kompress.	18		1	1			2	22 davon 2 fragl.
Kapseldurchbruch	40	1	2				3	46 davon 6 fragl.
Nekrosen	17					1	3	21

5.7. Nahezu bei allen malignen Nierengeschwülsten beteiligten sich perirenale Arterien an der Tumorversorgung. In 6 von 65 Malignomen wurden keine Zuflüsse über perirenale Arterien erkennbar, d.h. es bestand im Vergleich zur gesunden Niere keine Differenz im Kaliber aller kontrastmittelgefüllten Gefäße. Wurden perirenale Arterien zur parasitären Vascularisation im Tumor herangezogen oder entstand eine Stromumkehr über Kollateralen, stellten sich diese immer deutlich erweitert und geschlängelt dar.

5.7.1. In Abhängigkeit von der Lokalisation des Nierentumors erweiterten sich folgende perirenale Gefäße.

A. Tumoren des oberen Pols (n = 12)

a) A. suprarenalis media (n = 1),

b) A. suprarenalis inferior (n = 3),

c) A. capsularis superior (n = 9),

d) A. capsularis media (n = 9),

e) Aa. pelvicae (n = 3)

Summe = 25

B. Tumoren vom oberen Pol bis einschließlich Nierenmitte (n = 14)

a) A. subcostalis (n = 1),

b) A. phrenica inferior (n = 1),

c) A. suprarenalis superior (n = 1),

- d) A. suprarenalis media (n = 1),
- e) A. suprarenalis inferior (n = 8),
- f) A. capsularis superior (n = 5),
- g) A. capsularis media (n = 11),
- h) Aa.pelvicæ (n = 7),
- i) A. lumbalis 1 (n = 1),
- j) A. lumbalis 2 (n = 1)

Summe = 37

C. Maligne Geschwülste in Nierenmitte (n = 17)

- a) A. suprarenalis inferior (n = 6),
- b) A. capsularis superior (n = 12),
- c) A. capsularis media (n = 12),
- d) Aa.pelvicæ (n = 7),
- e) A. ureterica (n = 1),
- f) A. testic. bzw. ovarica (n = 1),
- g) A. capsularis inferior (n = 2),
- h) A. lumbalis 1 (n = 2),
- i) A. lumbalis 2 (n = 1),
- j) A. lumbalis 3 (n = 1),
- k) Ast aus Aorta (n = 1)

Summe = 46

D. Ausbreitung unterer Pol bis einschl. Nierenmitte (n=17)

- a) A. capsularis superior (n = 5),
- b) A. capsularis media (n = 8),
- c) Aa.pelvicæ (n = 9),
- d) A. testicularis bzw. ovarica (n = 1),

- e) A. capsularis inferior (n = 5),
- f) A. lumbalis 1 (n = 2),
- g) A. lumbalis 2 (n = 2),
- h) A. lumbalis 3 (n = 1) Summe = 33

E. Nur am unteren Pol befindliche Malignome (n = 4)

- a) Aa.pelvicae (n = 2)m
- b) A. ureterica (n = 1),
- c) A. capsularis media (n = 1)m
- d) A. lumbalis 1 (n = 1),
- e) A. lumbalis 2 (n = 1) Summe = 6

F. Ganze Niere befallen (n = 5)

- a) A. suprarenalis inferior (n = 4),
- b) A. capsularis superior (n = 4),
- c) A. capsularis media (n = 3),
- d) Aa.pelvicae (n = 3),
- e) A. ureterica (n = 1),
- f) A. capsularis inferior (n = 2),
- g) A. lumbalis 1 (n = 2),
- h) A. lumbalis 2 (n = 1),
- i) A. lumbalis 4 (n = 1),
- j) A. colica dextra (n = 1) Summe = 22

Tabelle 4

Zusammenhang der Geschwulstlokalisation mit perirenen Tumorgefäßen

Lokal d. TU	Anzahl	A. phr. inf.	A. sr. sup.	A. sr. med.	A. sr. inf.	A. caps. sup.	A. caps. med.	A. caps. pelv.	Aa. peri vas. for.	Aa. uret.	A. test. ovar.	A. caps. inf.	A. sub-øst.	A. L ₁	A. L ₂	A. L ₃	A. L ₄	Ast Aorta	Zahl per Art.
oberer Pol	12			1	3	9	9	3											25
oberer Pol - Mitte	14	1	1	1	8	5	11	7					1	1	1				37
Mitte	17				6	12	12	7		1	1	2		2	1	1		1	46
unterer Pol - Mitte	13					5	8	9			1	5		2	2	1			33
unterer Pol	4							2		1		1		1	1				6
ganze Niere	5				4	4	3	3		1		2		2	1		1	1	22 Calica dex.
Summe	65	1	1	2	21	35	43	31	0	0	3	10	1	8	6	2	1	2	169

Am häufigsten beteiligen sich die A. capsularis media (n = 43), die A. capsulärar superior (n = 35), die Aa. pelvicae (n = 31) und die A. suprarenalis inferior (n = 21). Die übrigen perirenalen Arterien stellten sich wesentlich seltener dar. Naturgemäß wurden bei Befall des oberen Nierenpols mehr die oberen Kapselgefäße und -zuflüsse und bei unteren Poltumoren mehr die unteren Kapselgefäße und Kollateralen nachgewiesen. Die zentralen Nierenneoplasien zeigten die meisten Anschlüsse an benachbarte Gefäßgebiete. Ausgedehnte Tumoren mit Einnahme der ganzen Niere wurden reich kollateralisiert.

Bei der angiographischen Darstellung perirenaler Gefäße konnten in keinem Fall Aa. perivasculares und Aa. perforantes differenziert werden. Sind die ohnehin kaliberschwachen Aa. perivasculares und - perforantes an der Tumorversorgung beteiligt, sind sie aufgrund der Gefäßdichte nicht von Tumorgefäßen zu unterscheiden.

5.7.2. Eine direkte Abhängigkeit der Tumorgroße von der Vascularisation durch perirenale Gefäße ließ sich nicht feststellen, obwohl naturgemäß große Tumoren mehr perirenale Zuflüsse aufwiesen als kleine. Auch bei den 3 cm im Durchmesser messenden Tumoren waren parasitäre Gefäße nachweisbar. (Tab. 5)

Tabelle 5

Beziehung der Tumorgröße von der Blutversorgung über perirenale Gefäße.

Größe der Tumoren	Anzahl	Anzahl erweit. periren. Art.
3 cm Ø tischtennisballgroß	6	10
4 cm Ø mandarinengroß	3	8
6 cm Ø tennisballgroß	6	14
8 cm Ø frauenfaustgroß	3	7
10 cm Ø mannsfaustgroß	33	83
15 cm Ø doppeltfaustgroß	6	16
18 cm Ø/ kindskopfgroß	8	31
Summe	65	169

5.7.3. Von 49 Hypernephromen ließen 2 keine perirenaln Arterien erkennen. Alle 3 tubulären Carcinome zeigten keine erweiterten perirenaln Arterien. Beide Nierenbeckentumoren, das Reticulosarkom, die zwei verhornenden Plattenepithelcarcinome und das Angiomyolipom wurden durch benachbarte Gefäße mitversorgt. (Tab. 6)

Tabelle 6 Nierentumoren ohne Tumorvascularisation über
extrarenale Gefäße.

Histologie	Anzahl	keine erweiterten periren. Art.
Hypernephrom	49	2
Tubul. Ca.	3	3
Plattenepithel-CA:		
a. papillär NB	1	0
b. verhorn.	2	0
Reticulo-Sa.	1	0
Urothel-Ca.-NB	1	0
Angiomyolipom	1	0
keine Histologie	7	1
Summe	65	6

5.7.4. Von 49 histologisch gesicherten Hypernephromen wiesen 48 Gefäßreichtum auf. Nur ein Hypernephrom war ausgesprochen gefäßarm.

Zwei gefäßreiche Hypernephrome zeigten keine parasitäre Tumorvascularisation. Auch bei allen 3 gefäßarmen tubulären Carcinomen und einem gefäßarmen, nicht histologisch ausgewerteten Tumor waren keine extrarenalen Gefäße erkennbar.

5.7.5. AV-Shunts konnten röntgenologisch bei 20 Nierengeschwülsten nachgewiesen werden. Bis auf 2 Tumoren mit AV-Shunts zeigten alle eine bis mehrere erweiterte perirenale Arterien.

Bei Veneneinbruch bzw. -kompression wurde keine vermehrte perirenale Tumorvascularisation erkennbar.

Obwohl ein Kapseldurchbruch in 19 Angiogrammen nicht diagnostiziert werden konnte und bei 46 Neoplasien im pathologischen Befund ein Kapseldurchbruch nicht beschrieben wurde, stellten sich in allen diesen Fällen Kapselgefäße dar. Daraus ist zu schließen, daß nicht immer der Nachweis von Kapselgefäßen gleichzeitig ein infiltratives Wachstum des Tumors mit Kapseldurchbruch bedeutet. (Tab. 7)

Tabelle 7 Darstellung von Kapselgefäßen ohne röntgenologisch und histologisch nachgewiesenem Kapseldurchbruch des Tumors.

	Anzahl	periren. Kapselgefäße
kein röntgenologischer Kapseldurchbruch	19	11
kein histol.gesicherter Kapseldurchbruch	46	29

6. Kasuistik

Anhand von 15 Fällen soll die Darstellung den Tumor versorgender perirenaler Arterien gezeigt werden.

Fall 1:

S., H., 65 j. Pat. (Abb. 1)

Im Herbst 77 wegen eines Kuraufenthaltes erhöhte BKS festgestellt, Druck im linken Oberbauch, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, stationäre Aufnahme zur Durchuntersuchung 1978.

Guter AZ, Hypertonus, palpabler Tumor im linken Oberbauch. Infusionsurogramm: große Raumforderung linksseitig. Thorax: Lungenmetastasen.

Angiographie: Doppeltfaustgroßer, gefäßreicher Tumor links in Nierenmitte bis zum unteren Pol reichend, Kapseldurchbruch, Tumorzapfen in der Nierenvene.

Parasitäre Tumorversorgung durch die Arteria testicularis.

Praeoperative Embolisation der Arterie renalis links mit 3 Metallspiralen. Embolisation der Arteria testicularis mit Histoacryl (kein vollständiger Verschuß).

Einen Tag später transperitoneale Tumornephrektomie linksseitig.

Histologie: Teilweise nekrotisches Hypernephrom nach Embolisation mit Infiltration der Kapsel, des Nierenbeckens, hilären Fettgewebes sowie Einbruch in kleinere Venen, weitgehend anämische Nekrose.



Abb. 1

Fall 2:

L., E., 53j. Pat: (Abb. 2)

Januar 1975 Hemicolektomie wegen Adeno-Carcinom des Colon descendens mit termino-terminaler Transversosigmoideostomie. Bei einer Kontrolluntersuchung 1978 Nachweis eines gestielten Polypen im Colon sigmoideum. Im Rahmen der Diagnostik Durchführung einer Leberszintigraphie: Aussparung im rechten Leberlappen. Die Sonographie ergab eine solide Raumforderung in der rechten Niere.

Guter AZ, keine pathologischen Resistenzen im Abdomen palpabel.

Infusionsurogramm: Große Raumforderung rechte Niere.

Angiographie: Doppeltfaustgroßer, gefäßreicher, polycyclischer Tumor rechts in Nierenmitte, Durchbruch durch die Kapsel und Einbruch ins Nierenbecken. Darstellung von AV-Fisteln, röntgenologisch kein Einbruch in die Vena renalis.

Perirenale Arterien: Arteria capsularis media und Arteriae pelvicae.

In gleicher Sitzung präoperative Embolisation der Arteria renalis (vier Embolisierungsspiralen).

Fünf Tage später retroperitoneale Tumornephrektomie rechtsseitig (transperitonealer Zugang wegen Voroperation nicht möglich). Intraoperativ Nachweis eines Tumorzapfens in der Vena renalis.

Histologie: Hypernephrom mit ausgedehnter Tumornekrose und subtotaler anämischer Nierennekrose nach Embolisation.

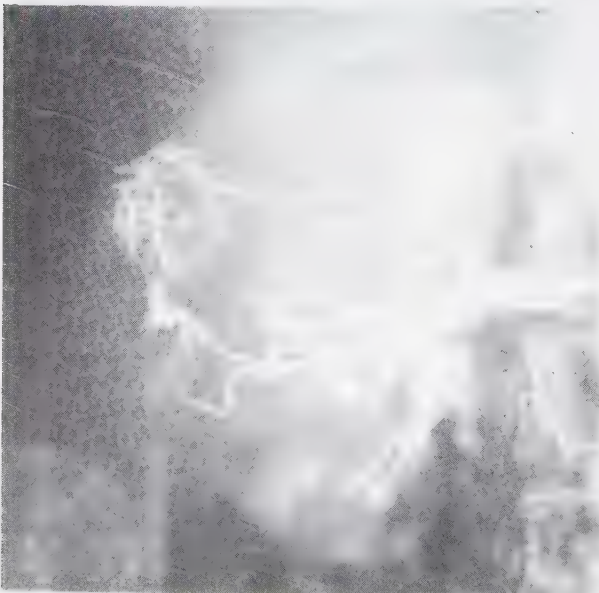


Abb. 2

Fall 3:

Sch., G., 77j. Pat. (Abb. 3,4)

Stationäre Aufnahme 1978 zur Abklärung einer schmerzlosen Makrohaematurie.

Mäßiger AZ, Lungenemphysem, Leber 2 QF unter dem Rippenbogen palpabel, keine weiteren pathologischen Resistenzen im Abdomen.

Infusionsurogramm: Verdrängung der oberen und mittleren Kelchgruppe linksseitig.

Angiographie: Ca. frauenfaustgroßer, gefäßreicher Tumor links in Nierenmitte mit zentraler Nekrose, Durchbruch durch die Kapsel, Darstellung von AV-Fisteln, kein Einbruch in die Vena renalis erkennbar.

Parasitäre Tumorversorgung durch die Arteria suprarenalis inferior, Arteria capsularis superior, Arteria capsularis media und Arteriae pelvicae.

Präoperative Embolisation der Arteria renalis links mit drei Metallspiralen.

Am folgenden Tag transperitoneale Tumornephrektomie linksseitig.

Histologie: Hypernephrom nach Embolisation mit anämischer Nekrose mit Einbruch in kleinere Venen.



Abb. 3



Abb. 4

Fall 4:

Th., W., 61j. Pat. (Abb. 5)

1976 urologische Durchuntersuchung wegen starker schmerzloser Makrohaematurie.

Mäßiger AZ, Leber 3 QF unter dem Rippenbogen palpabel, großer Tumor im rechten Ober- bis Mittelbauch tastbar.

Angiographie: Reichlich faustgroßer Tumor am oberen Pol bis Mitte rechtsseitig, gefäßreich, zentrale Nekrose, Durchbruch durch die Kapsel und Tumoreinbruch in die Vena renalis.

Perirenale Versorgung durch die Arteria suprarenalis inferior, capsularis superior und Arteria capsularis media. Tumoreinbruch über perirenale Gefäße in die Leber.

Wegen ausgedehnter Lungen- und Lebermetastasierung wurde keine Therapie durchgeführt. Der Patient verstarb zwei Monate später.

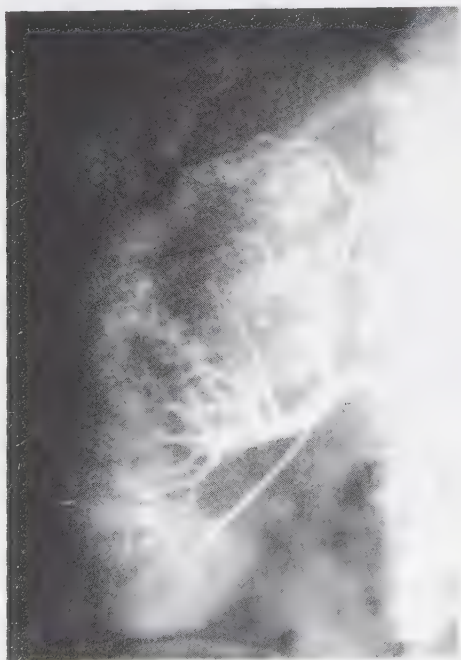


Abb. 5

Fall 5:

R., J., 73j. Pat. (Abb 6,7)

1978 stationäre Aufnahme zur Klärung einer schmerzlosen Makrohaematurie.

Guter AZ, Hypertonus, derbe Resistenz im rechten Ober- bis Mittelbauch palpabel.

Infusionsurogramm: Große Raumforderung rechte Niere erkennbar.

Angiographie: Fast die ganze rechte Niere einnehmender, gefäßreicher Tumor mit Nekrosezonen (ventral gelegen), Durchbruch durch die Kapsel, AV-Fisteln, kein sicherer Tumoreinbruch in die Vena renalis, multiple Lebermetastasen.

Perirenale Kollateralisation über die Arteriae pelvicae, Arteria ureterica, Arteria lumbalis 1, Arteria colica dextra aus der Arteria mesenterica superior.

In gleicher Sitzung präoperative Embolisation und Verschluss der Arteria renalis rechts mit fünf Spiralen.

Am folgenden Tage transperitoneale Tumornephrektomie rechts, intraoperativer Nachweis eines Veneneinbruchs und Lebermetastasierung.

Histologie: Hypernephrom mit herdförmigen Blutungen und Nekrosen nach Embolisation.



Abb. 6



Abb. 7

Fall 6:

B., G., 45j. Pat. (Abb. 8)

Seit 1970 zunehmende Abgeschlagenheit und Müdigkeit, drei Tage vor der stationären Aufnahme 1977 kolikartige Schmerzen rechtes Nierenlager und Makrohaematurie. Guter AZ, kein Nachweis pathologischer Resistenzen. Infusionsurogramm: Tumorverdächtige Raumforderung in der rechten Niere.

Angiographie: Faustgroßer, gefäßreicher Tumor rechts in Nierenmitte, Kapseldurchbruch, kein Nachweis von AV-Fisteln oder Tumoreinbruch in die Vena renalis.

Perirenale Gefäße: Arteria capsularis superior, Arteria capsularis media, Arteria capsularis inferior.

Präoperative Embolisation der Arteria renalis rechtsseitig mittels zwei Metallspiralen (kein vollständiger Verschuß, da eine obere Polararterie ganz aortennah aus der Arteria renalis abgehend nicht verschlossen werden konnte).

1 Tag später retroperitoneale Tumornephrektomie rechtsseitig (transperitonealer Zugang wegen mehrmaliger Gallenoperation nicht möglich).

Histologie: Hypernephrom rechtsseitig mit subtotaler anämischer Nekrose nach Embolisation.



Abb. 8

Fall 7:

F., F., 66j. Pat. (Abb. 9,10)

1973 spontaner Nierensteinabgang, 1976 stationäre Aufnahme zur Klärung einer schmerzlosen Makrohaematurie und Gewichtsabnahme.

Guter AZ, kein Nachweis pathologischer Resistenzen im Abdomen.

Infusionsurogramm: Große Raumforderung rechte Niere.

Angiographie: Etwa doppeltfaustgroßer, gefäßreicher Tumor rechts etwa in Nierenmitte, Kapseldurchbruch, Tumoreinbruch in die Vena renalis, keine AV-Fisteln.

Parasitäre Tumorversorgung über die Arteria suprarenalis inferior, capsularis superior, Arteria capsularis media, Arteria testicularis und Arteria capsularis inferior.

7 Tage später transperitoneale Tumornephrektomie rechtsseitig.

Histologie: Hypernephrom rechtsseitig mit Einbruch in Venen und Nierenbecken.

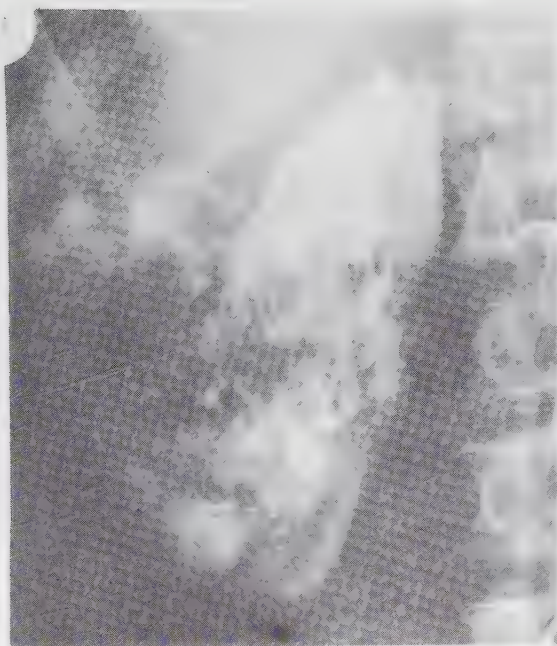


Abb. 9



Abb. 10

Fall 8:

K., J., 84j. Pat. (Abb. 11,12)

Zur Abklärung einer schmerzlosen Makrohaematurie stationäre Aufnahme 1978.

Schlechter AZ, Tachyarrhythmie, keine pathologischen Resistenzen im Abdomen palpabel.

Infusionsurogramm: Raumforderung in der rechten Niere erkennbar.

Angiographie: Faustgroßer, gefäßreicher Tumor rechts Nierenmitte, Kapseldurchbruch, AV-Fisteln, kein Tumoreinbruch in die Vena renalis erkennbar.

Perirenale Gefäße: Arteria suprarenalis inferior,

Arteria capsularis superior, Arteriae pelvicae, Arteria lumbalis 3.

Wegen des schlechten AZ in gleicher Sitzung therapeutische Embolisation der Arteria renalis rechtsseitig mit drei Metallspiralen, weiterhin Verschluss der Arteria suprarenalis inferior und der Arteria lumbalis 3 mit Histoacryl.

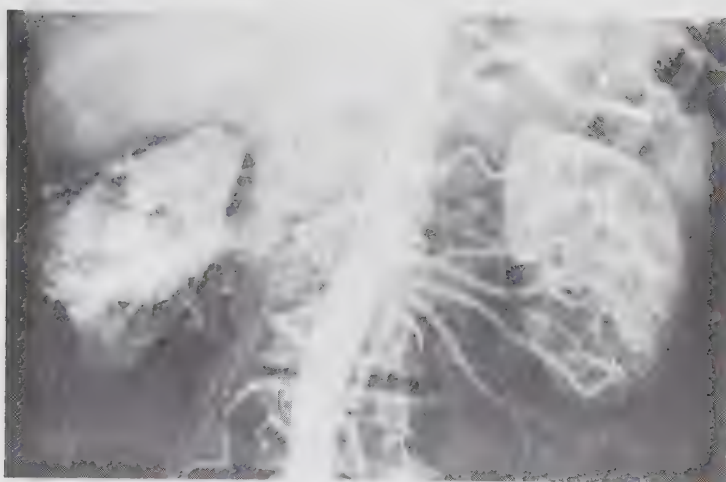


Abb. 11



Abb. 12

Fall 9:

L., W., 63j. Pat. (Abb. 13,14)

1977 ein Monat vor der stationären Aufnahme Rückenschmerzen, Schwitzen, Harnwegsinfekt.

Infusionsurogramm außerhalb: Verdacht auf Hydronephrose rechts mit fehlender Ausscheidung rechts, Überweisung zu uns.

Mäßiger AZ, keine pathologischen Resistenzen im Abdomen palpabel.

Infusionsurogramm bei uns: Verdacht auf einen Nierentumor rechts.

Angiographie: Doppeltfaustgroßer, gefäßarmer Tumor rechts unterer Pol, bis zur Nierenmitte reichend, mit Hydronephrose, Kapseldurchbruch, kein Nachweis von AV-Fisteln oder Tumoreinbruch in die Vene.

Tumorversorgung durch perirenale Arterien: Arteria capsularis superior, Arteriae pelvicae, Arteria lumbalis 1, Arteria lumbalis 2.

In gleicher Sitzung präoperative Embolisation der Arteria renalis rechtsseitig mittels einer Metallspirale.

Am folgenden Tage Nephrektomie rechtsseitig.

Histologie: Verhornendes Plattenepithelcarcinom der Niere (primärer Nierenbeckentumor, Metastase nicht auszuschließen)

Oktober 1977 Wiederaufnahme wegen Temperaturen und Teerstuhl. Gastroskopisch und histologisch gesichertes großzelliges Plattenepithel-Carcinom der Pars descendens duodeni mit Lymphaniosis carcinomatosa.



Abb. 13



Abb. 14

Fall 10:

K., H., 51j. Pat. (Abb. 15,16)

Wegen bekannter Nephrolithiasis Routineurogramm, dabei zufällig eine Raumforderung am oberen Pol linksseitig entdeckt.

Angiographie: faustgroßer, gefäßreicher Tumor am oberen Pol links, Kapseldurchbruch, keine Darstellung von AV-Fisteln, kein Tumoreinbruch in die Vene. Lebermetastasen.

Perirenale Arterien: Arteria suprarenalis media, Arteria suprarenalis inferior, Arteria capsularis media.

Präoperative Embolisation der Arteria renalis links zunächst mit zwei Metallspiralen.

Bei der Kontrolle nach Angiographie jetzt deutlich die kräftig entwickelte Arteria capsularis media, die aus der Arteria suprarenalis inferior entspringt und ein größeres Tumoreal versorgt. Aus diesem Grunde Platzierung einer weiteren Embolisierungsspirale unmittelbar hinter den Nierenarterienabgang in den Stamm der Arteria renalis. Die erneute Kontrollangiographie zeigt jetzt den vollständigen Verschluss der Nierenarterie und keine weitere arterielle Tumorversorgung mehr.

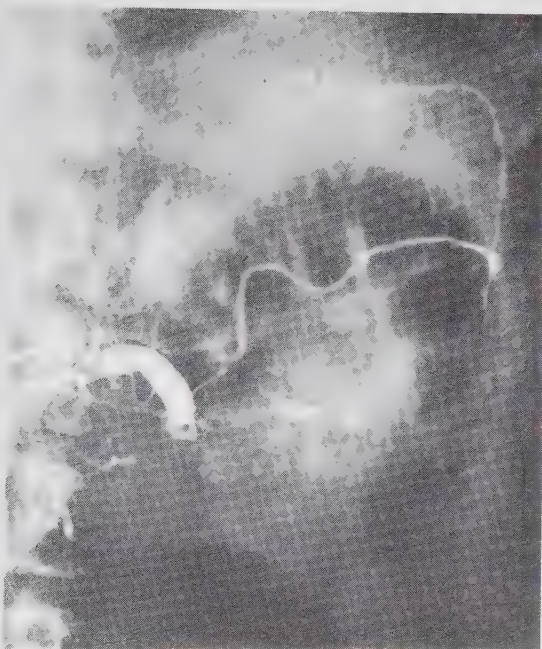


Abb. 15

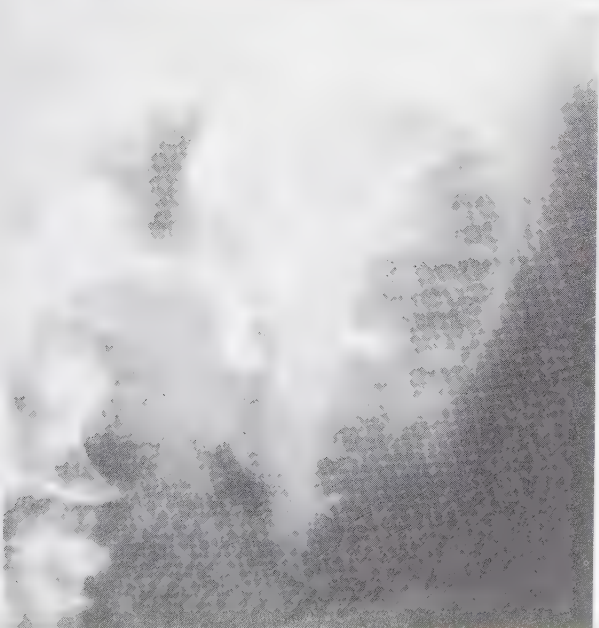


Abb. 16

Fall 11:

K., H., 50j. Pat. (Abb. 17,18,19,20)

1977 wegen schmerzloser Makrohaematurie Durchuntersuchung. Mäßiger AZ, Leber ca. 2-3 QF palpabel, keine weiteren pathologischen Resistenzen im Abdomen.

Infusionsurogramm: großer Tumor in der rechten Niere.

Angiographie: Ca. faustgroßer, gefäßreicher Tumor am rechten oberen Pol bis Nierenmitte reichend, Kapseldurchbruch, Darstellung von AV-Fisteln, Venenkompression (Cavographie).

Perirenale Arterien: Arteria suprarenalis inferior, Arteriae pelvicae.

Therapeutische Embolisation der Arteria renalis rechtsseitig mittels drei Metallocludern wegen Leber- und Lymphknotenmetastasen.

Bestrahlung eines obturierenden Lymphknotens an der Vena cava.

Einen Monat später Kontrollangiographie: Revascularisation des Tumors über

die Arteria capsularis superior, Arteria lumbalis 1, Arteria lumbalis 2.

Durch die Revascularisation des Tumors jetzt dringende Indikation zur Operation.

Tumornephrektomie rechtsseitig.

Histologie. Hypernephrom (keine näheren Angaben bekannt).

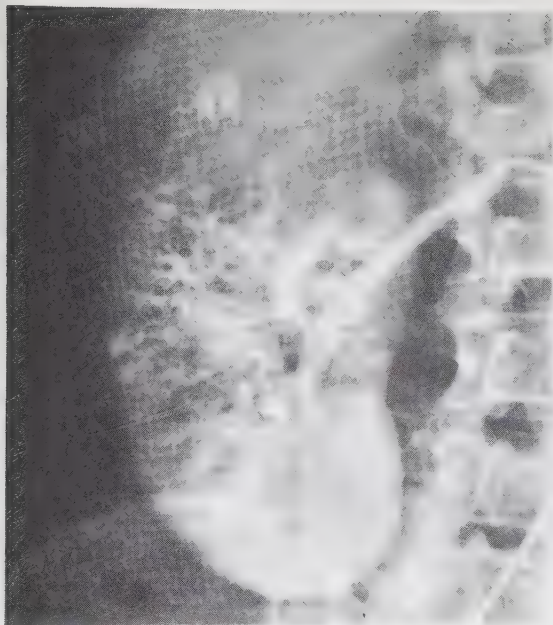


Abb. 17

Angiographie vor Embolisation

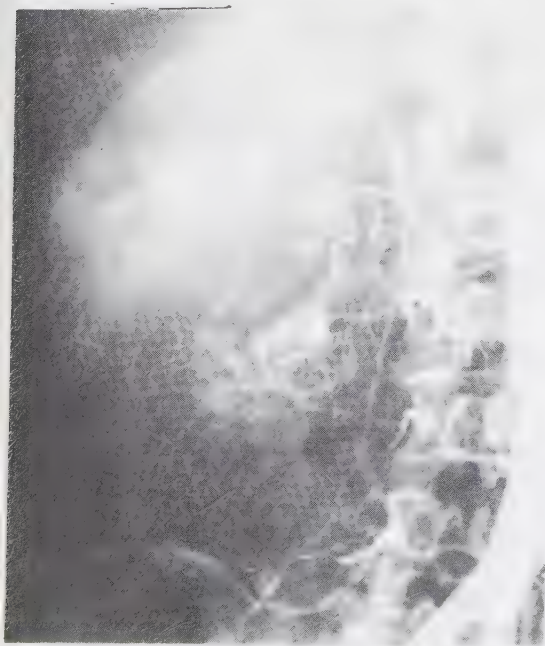


Abb. 18

Kontrollangiographie einen Monat nach Embolisation

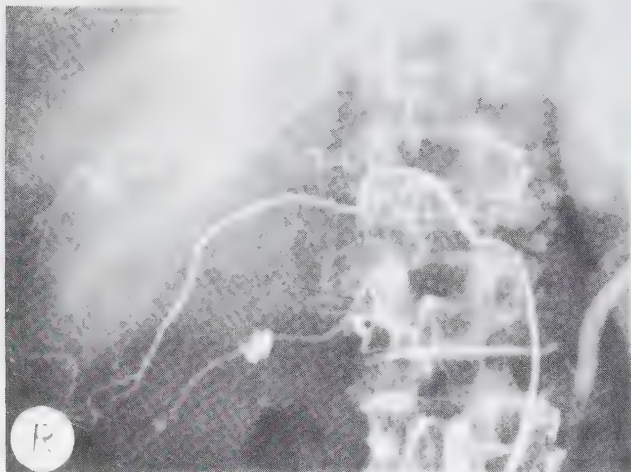


Abb. 19

Kontrollangiographie einen Monat nach Embolisation



Abb. 20

Kontrollangiographie einen Monat nach Embolisation

Fall 12:

W., J., 61j. Pat. (Abb. 21,22)

Stationäre Aufnahme zur Durchuntersuchung wegen einer seit 1/2 Jahr bestehenden schmerzlosen Makrohaematurie.

Guter AZ, Tachycardie, Lungenemphysem, Leber 2-3 QF unter dem Rippenbogen palpabel, derbe Resistenz im rechten Oberbauch feststellbar.

Infusionsurogramm: Große Raumforderung der rechten Niere.

Angiographie: Kindskopfgroßer, gefäßreicher Tumor in der rechten Niere mit spontaner Verkalkung im Tumor, Verdacht auf Durchbruch durch die Nierenkapsel, Verdacht auf AV-Fisteln, Tumoreinbruch in die Vena renalis.

Keine extrarenale Tumorversorgung.

Wegen Lebermetastasen und dem riesigen Hypernephrom therapeutische Embolisation der Arteria renalis rechtsseitig mittels drei Metallspiralen.

Kontrollangiographie nach zwei Monaten:

Erhebliche Revascularisation des Tumors über die Arteria suprarenalis inferior, die Arteria capsularis superior, Arteriae pelvicae und die Arteria subcostalis.

Jetzt Indikation zur Operation. Durchführung einer transperitonealen Tumornephrektomie rechtsseitig.

Histologie: anämische Nekrose der Niere und eines großen Hypernephroms nach arterieller Embolisation, noch vitale Tumoranteile im Bereich des subcapsulären Nierengewebes und der Fettkapsel, Tumordinvasion in die große Nierenvene.



Abb. 21

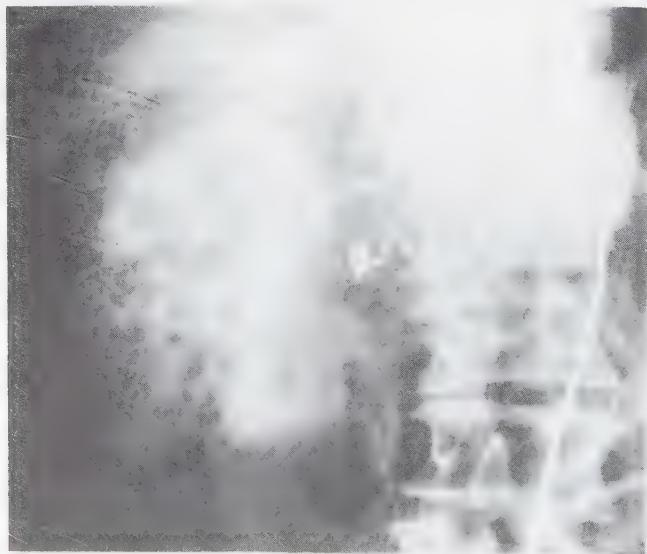


Abb. 22

Fall 13:

K., F., 67j. Pat. (Abb. 23,24)

Bei einer Vorsorgeuntersuchung wurde ein verhornendes Plattenepithel-Carcinom der Portio festgestellt. Im Rahmen der Diagnostik Durchführung eines Infusionsurogramms: Raumforderung am oberen Pol linksseitig, Schrumpfung des unteren Pols rechtsseitig mit Cystenbildung. Guter AZ, kein Nachweis pathologischer Resistenzen im Abdomen.

Angiographie: Gefäßreicher, ca. mannsfaustgroßer, maligner Tumor am oberen Pol linksseitig bis zur Nierenmitte reichend. Röntgenologisch Verdacht auf Tumoreinbruch in die Kapsel, kein Nachweis von AV-Fisteln, Tumoreinbruch in die Vena renalis mit Verdacht auf Tumorzapfen, bis in die Vena cava reichend (Cavographie).

Kein Nachweis perirenaler Gefäße.

Wegen des Verdachtes auf Knochenmetastasen und einer Funktionseinschränkung der rechten Niere mit Cyste und Schrumpfung des unteren Pols Durchführung einer therapeutischen Embolisation superselektiv der oberen Segmentarterie links.

Kontrollangiographie bei Wohlbefinden 11 Monate später:

Revascularisation des Tumors über die Arteria phrenica inferior, die Arteria suprarenalis superior und die Arteria suprarenalis media.

In gleicher Sitzung erfolgte die Embolisation der deutlich erweiterten Arteria suprarenalis media mit Histoacryl.

In der Kontrollangiographie nach Embolisation nur noch geringe Restdurchblutung des Tumors über die Arteria phrenica inferior und die Arteria capsularis media.

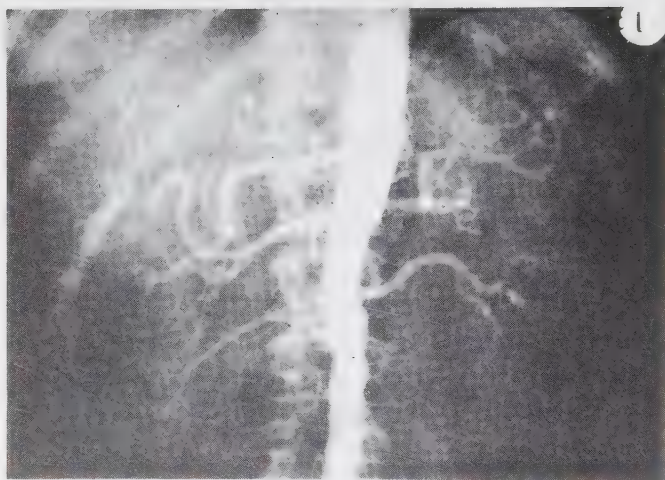


Abb. 23 Kontrollangiographie 11 Monate nach Embolisation

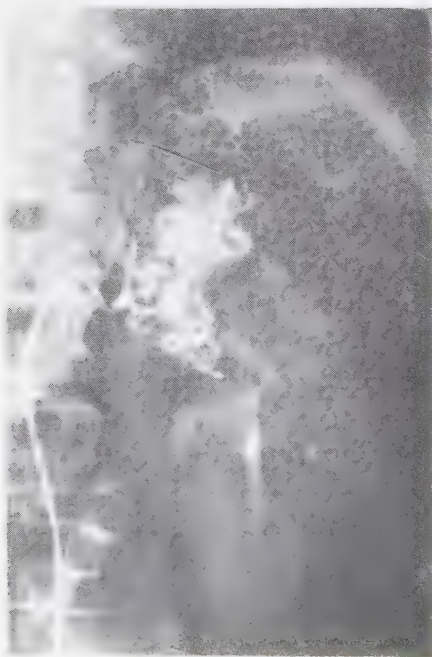


Abb. 24

Kontrollangiographie 11 Monate nach Embolisation

7. Diskussion

Der Vermehrung und Erweiterung perirenaler Arterien können drei verschiedene Ursachen und Pathomechanismen zugrunde liegen:

1. Über perirenale Arterien kann bei Nierenarterienstenosen und Nierenarterienverschlüssen eine kollaterale Blutversorgung der Niere erfolgen. Ein Druckgefälle zwischen prä- und poststenotischem Nierenarterienabschnitt führt zur Kollateralisation aus den benachbarten und verbundenen Gefäßabschnitten mit Erweiterung, Verlängerung und Schlingelung der p.A. In den am Kollateralkreislauf beteiligten p.A. liegt eine nephropetale Strömungsrichtung vor.
2. Bei Schrumpfnieren ist die Erweiterung der p.A. Ausdruck eines Überlaufs der verminderten renalen Strombahn (nephrofugale Strömungsrichtung).
3. Bei Tumoren der Niere überlagern sich mehrere Faktoren, die zu einer Gefäßvermehrung führen:
 - a) Echte Neubildung von Tumorgefäßen, die sich aus den Gefäßen des Tumorbettes entwickeln.
 - b) Vermehrte Tumorperfusion infolge der in Tumoren regelmäßig auftretenden, intratumoralen arterio-venösen Kurzschlüsse. Hypernephrome neigen besonders zur Ausbildung arterio-venöser Shunts, die

ein solches Ausmaß annehmen können, daß haemodynamische Auswirkungen nachzuweisen sind (DINGENDORF) (29). Je nach Ausbildung intratumoraler arterio-venöser Kurzschlüsse kommt es zum Anzapfen der benachbarten Arterien, die sich vermehren und erweitern. Auch hier liegt eine nephropetale Strömungsrichtung in den perirenalen Arterien vor.

Infolge der verschiedenen Ursprünge und zahlreichen Querverbindungen bietet das Gefäßnetz der p.A. günstige Voraussetzungen für eine arterielle Mitversorgung renaler Tumoren.

Das faßbare Kriterium für eine solche parasitäre Tumorausversorgung ist eine im Angiogramm erkennbare Erweiterung, Schlingelung und Vermehrung p.A. im Vergleich zur gesunden Niere der Gegenseite.

So konnten bei den von uns unter diesem Gesichtspunkt untersuchten 65 malignen Nierentumoren bei 59 (rund 90%) eine Mitbeteiligung p.A. an der arteriellen Blutversorgung nachgewiesen werden. Bei einem Teil der Patienten zeigte bereits die Übersichtsaortographie die erweiterten p.A.

Bei anderen Patienten waren zum schlüssigen Nachweis selektive Nierenarteriogramme notwendig. In Einzelfällen wurde die gezielte selektive Darstellung p.A. angeschlossen, die zu überraschenden Befunden führen kann (Fall 8). Am häufigsten zeigte sich eine Mitbeteiligung der A. capsularis superior, A. capsularis media und der A. pel-

vicae, die bei reichlich der Hälfte der untersuchten Nierentumoren erweitert waren. Bei 21 von 65 Nierentumoren war die A. suprarenalis inferior an der Tumerversorgung beteiligt. Bei 10 Fällen waren die A. capsularis inferior und bei 8 Fällen die A. lumbalis I erweitert.

Nur selten konnten Beteiligungen der A. phrenica inferior, A. subcostalis, A. suprarenalis superior und media, die A. ureteralis, A. testicularis bzw. ovarica, Aa. lumbales II, III und IV sowie direkte kleine Arterien aus der Aorta dargestellt werden.

Aa. perivasculares und Aa. perforantes konnten wegen ihrer sehr kleinen Kaliber, die normalerweise unterhalb der Grenze makroangiographischer Darstellbarkeit liegen, nicht von Tumorgefäßen abgegrenzt werden.

Bei ventral gelegenen Tumoren ist außerdem eine Mitbeteiligung durch Darmarterien möglich; rechts werden dabei Äste der A. colica dextra aus der A. mesenterica superior, links Äste der A. mesenterica inferior mitbeteiligt.

Dorsal gelegene Tumoren führen dagegen zu einer Anzapfung retroperitonealer Arterien, vor allem Lumbal-, Intercostal-, Gonadal- und Suprarenalarterien (FOLIN, KAHN, WATSON) (31,56,86).

Nahezu bei allen Hypernephromen - außer in 2 Fällen - fanden sich erweiterte p.A. mit angiographischen Zeichen einer Mitbeteiligung an der Tumervaskularisation. Auch die übrigen malignen Nierentumoren werden über angrenzende Gefäßgebiete mitversorgt; bei den drei tubulären Carcinomen zeigten sich jedoch keine Hinweise auf eine Mitbeteiligung p.A.

Gefäßarme Nierentumoren bieten häufig diagnostische Probleme; hierbei kann eine Beachtung der p.A. Hinweise geben: Von insgesamt 9 gefäßarmen Tumoren fanden sich bei 5 perirenale Tumervaskularisationen, die den Verdacht auf einen nicht zystischen, tumorösen Prozeß äußern liessen.

Expansion renaler Erkrankungen führen häufig zu Verlagerung p.A. Besonders bei Zysten und intra- sowie perirenalen Haematomen können die abgedrängten Kapselarterien das Ausmaß der Raumforderung anzeigen (SANDER) (80).

In gleicher Weise kann bei malignen Nierentumoren die Größe des Tumors durch die Verlagerung der Kapselarterie abgeschätzt werden. Vergleiche von Angiogramm und pathologisch-anatomischem Befund zeigten jedoch, daß eine zuverlässige Diagnose des Tumordurchbruchs durch die Nierenkapsel aufgrund des Angiogramms nicht möglich ist. Auch ohne Kapseldurchbruch beteiligen sich die p.A. an der Tumervaskularisation. Ebenso wenig ergeben sich

aus der Erweiterung und Vermehrung p.A. Hinweise auf das Ausmaß intratumoraler arterio-venöser Kurzschlüsse und auf Tumoreinbrüche in die Nierenvenen.

Bedeutung haben die p.A. jedoch nicht nur aus diagnostischer Sicht; in den letzten Jahren hat die genaue Kenntnis der parasitären Durchblutung von Nierentumoren über perirenale Arterien an Interesse gewonnen:

Bei der inzwischen in zahlreichen Kliniken durchgeführten präoperativen und palliativen Embolisationsbehandlung von Nierentumoren kann über perirenale Arterien eine Restperfusion persistieren und nach Embolisation der A. renalis eine Revaskularisation des Tumors erfolgen (Fall 11 + 13). Der erwünschte Effekt der Embolisation - die vollständige Blockade der arteriellen Versorgung des Nierentumors - wird durch die Restdurchblutung über p.A. zumindest teilweise aufgehoben (BISCHOFF) (14).

Geeignete Embolisations Techniken vermögen jedoch einen weitgehenden Verschluß der Tumordurchblutung zu erzielen. Neben dem möglichst zentralen Verschluß des Nierenarterienstammes muß die Tumorperipherie ebenfalls nach Möglichkeit blockiert werden. Die besten Ergebnisse erbringt die Kombination der Spiralembolisation nach GIAN-TURCO, ANDERSEN und WALLACE (34) mit zusätzlichen Injektionspräparaten wie Histoacryl, Gelfoam oder Ethibloc (21,23,84).

Im Gegensatz zur Ansicht mehrerer Autoren ist ein möglichst aortennaher Verschluß des Nierenarterienstammes anzustreben, da häufig eine Restperfusion über die A. suprarenalis inferior besteht (Fall 10).

Mit dem embolischen Verschluß der A. renalis ist, besonders bei therapeutischer Embolisation, der Eingriff nicht beendet; es muß die Fahndung nach zusätzlicher parasitärer Blutversorgung des Tumors erfolgen, die durch superselektive Embolisation verschlossen werden kann (Fall 8, 13).

Kommt bei späteren Kontrollangiographien eine erneute Eröffnung der Tumervaskularisation über perirenale Arterien zur Darstellung, ist eine erneute selektive Embolisation der beteiligten Arterien anzustreben (Fall 13).

8. Zusammenfassung

Anhand von Übersichtsaortographien und selektiver Arteriographien wurden 62 Patienten mit 65 malignen Nierentumoren untersucht. Maligne Nierentumoren werden unabhängig von der Größe, Lokalisation und dem histologischen Befund über das Netz perirenalarterieller Arterien aus den benachbarten Gefäßgebieten mitversorgt. Bei den 65 Neoplasien waren nur bei 6 keine perirenalarteriellen Arterien nachweisbar. An der parasitären Blutversorgung beteiligten sich perirenale Gefäße besonders aus der Arteria suprarenalis inferior mit der Arteria capsularis superior, der Arteria capsularis media und den Arteria pelvicae. Die Kenntnis der Eröffnung perirenalarterieller Kollateralen bei der Tumorversorgung erbringt Informationen im Hinblick auf Radikaloperation, präoperative Embolisation und therapeutische bzw. palliative Embolisation.

9. Literaturverzeichnis

1. ABRAMS, H.L., S.H. CORNELL:
Patterns of collateral flow in renal ischemia
Radiology 84 (1965) 1001-1012
2. ALBERS, P., L.V. HABIGHORST, F.K. KÖSSLING:
Zur Diagnostik des arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere.
Fortschr. Röntgenstr. 105 (1966) 793-802
3. ALMGARD, L.E., I. FERNSTRÖM, M. HAVERLING, A. LJUNGQUIST:
Treatment of renal adenocarcinoma by embolic occlusion of the renal circulation.
Brit. J. Urol. 45 (1973) 474-479
4. ANSON, B.J., E.W. CAULDWELL, J.W. PICK, L.E. BEATON:
The anatomy of the pararenal artery system of veins, with comments of the renal arteries.
J. Urol. 60 (1948) 714-737
5. ANSON, B.J., L.E. KURTH:
Common variations in the renal blood supply.
Surg.Gyn. Obstet. 100 (1955) 156-162
6. APITZSCH, D.E.:
Technik der Angiographie bei Nierentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 122 (1975) 74-77
7. APITZSCH, D.E., J.F. KALK:
Beidseitige Angiomyolipomatose der Nieren.
Fortschr. Röntgenstr. 121 (1974) 518-520
8. APITZSCH, D.E., P. MEIßEL:
Die Angiographie des Nierenbeckencarcinoms
Fortschr. Röntgenstr. 124 (1976) 350-355
9. BECHER, H. in E. BECHER
Nierenkrankheiten
G. Fischer, Band 1 Jena 1944
10. BENNINGTON, J.L., J.B. BECKWITH:
Atlas of Tumor Pathology.
Second Series. Fasc. 12. Tumors of the Kidney, Renal Pelvis and Ureter.
Armed Forces Institut of Pathology, Washington, 1975

11. BERGREEN, P.W., J. WOODSIDE, S.B. PASTER:
Therapeutic renal infarction
Urology 118 (1977) 372-374
12. BISCHOFF, W., U. GOERTTLER:
Ballonverschluß der Nierenarterie in der Urologie.
Radiologe 17 (1977) 498-502
13. BISCHOFF, W., U. GOERTTLER:
Aktuelle Aspekte renaler Gefäßembolisation.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977) 901-906
14. BISCHOFF, W., C. THOMAS, E. ELSÄSSER, A. SCHNITZLER:
Wachstumsbeeinflussung experimenteller Nephroblastome
durch Nierenarterienocclusion.
Radiologe 17 (1977) 503-508
15. BOIJSSEN, E.:
Angiographic studies of the anatomy of single and
multiple renal arteries.
Acta radiol. Suppl. 183 (1959) 103-129
16. BOIJSSEN, E.:
Frühdiagnostik der Tumoren der Nieren und Harnwege.
Dtsch. Röntgenkongreß (1964) 78-81
17. BOIJSSEN, E.:
Technik und Risiko der Katheterangiographie.
In: K.E. Loose, Angiographie, Stuttgart 1966, 69-72
18. BOIJSSEN, E., J. FOLIN:
Angiography in the diagnosis of renal carcinoma.
Radiologe 1 (1961) 173-191
19. BOWMAN, E.:
On the structure and use of the malpighian body of the
kidney with observations on the circulation through
that gland.
Phil. Trans. 1 (1842) 57-80 (Zit. n.Gänsslen)
20. BRACKEN, R.B., D.E. JOHNSON, H.M. GOLDSTEIN, S. WALLACE,
A.G. AYALA:
Percutaneous transfemoral renal artery occlusion in
patients with renal carcinoma. Preliminary report.
Urology 6 (1975) 6-10

21. BRÜHL, P., M. THELEN, W. VAHLENSIECK, P. THURN:
Katheterembolisation bei Nierenkarzinomen mit Histoacryl;
Indikation und Technik 32. Jahresversammlung der Schweiz
Gesellsch. f. Urologie, Basel 1976
22. BUSCH, W.:
Die arterielle Gefäßversorgung der Nebennieren
Virchows Arch. path. Anat. 324 (1954) 688-699
23. BÜCHELER, E., W. HUPE, H. KLOSTERMALFEN, E. ALTENÄHR,
W. ERBE:
Neue Substanz zur therapeutischen Embolisation von Nie-
rentumoren
Fortschr. Röntgenstr. 128 (1978) 599-603
24. BÜCHELER, E., W. HUPE, E.U. HERTEL, H. KLOSTERMALFEN:
Katheterembolisation von Nierentumoren
Fortschr. Röntgenstr. 124 (1976) 134-139
25. BÜCHELER, E., L. WEISSBACH, R.MÜLLER, M. THELEN:
Katheterembolisation eines blutenden Nierenhamartoms.
Zugleich ein Beitrag zur angiographischen Diagnostik.
Fortschr. Röntgenstr. 122/2 (1975) 107-112
26. CAMERINI, F., A. SCAGNOL:
Il circolo collaterale nelle stenosi ipertensive
dell'arteria renale
Radiol. Medica 54 (1968) 193-208
27. DANIEL, O., R. SHACKMANN:
The blood supply of the human ureter in relation to
ureterocolic anastomosis
Brit. J. Urol. 24 (1952) 334-343
28. DIETHELM, L., F. ZEITLER:
Die Hettler-Technik als Routinemethode der arteriellen
und venösen Gefäßkatheterisation.
In: K.E. Loose, Angiographie Thieme-Verlag Stuttgart
(1966) 69-72
29. DINGENDORF, W.:
Über die Wirkung arterio-venöser Fisteln in hypernephroi-
den Tumoren auf die Strömungsverhältnisse in der Niere
und im Gesamtkreislauf
Radiologie 8 (1968) 12-14
30. DOUVILLE, E., W.H. HOLLINGSHEAD:
The blood supply of the normal renal pelvis
J. Urol. 73 (1955) 906-912

31. FOLIN, J.:
Angiography in renal tumors: Its value in diagnosis and differential diagnosis as a complement of conventional methods.
Acta radiol. Supplement 267 (1967)
32. FREED, S.Z., L.H. CAPLAN, M.A. BOSNIAK:
The role of renal arteriography in the mangement of renal carcinoma.
Surg. Gynec. Obstet. 123 (1966) 1303-1308
33. GARUSI, G.:
Il circolo collaterale nelle stenosi ipertensive dell'arteria renale.
Radiol. clin. biol. 34 (1965) 1-16
34. GIANTURCO, C., J.H. ANDERSON, S. WALLACE:
Mechanical devices for arterial occlusion
Amer. J. Roentgenol. 124 (1975) 428-435
35. GOEBEL, E.A., U. GÖTT, L.V. HABIGHORST, B.KLUG, H.H. SPARWASSER:
Anaesthesiologische Gesichtspunkte bei der Katheter-embolisation zur permanenten Occlusion der Nierenarterie
Anaesthesist 27 C (1978) 131-133
36. GOERTTLER, U.:
Indikation zur Embolisation
Radiologe 17 (1977) 492-497
37. GOLDSTEIN, H.M., H. MEDELLIN, M. TALAL BEYDOUN, S.WALLACE Y. BEN-MENACHEM, R.B. BRACKEN, D.E. JOHNSON:
Transcatheter embolization of renal cell carcinoma
Amer. J. Roentgenol. 123 (1975) 557-562
38. HAAGE, H., A. REHM, O. FISCHEDICK:
Die Versorgung der Niere über Kollateralgefäße
Radiologe 5 (1965) 104-111
39. HABIGHORST, L.V.:
Experimentelle Untersuchungen zur Tumolvaskularisation
Radiologe 17 (1977) 111-117
40. HABIGHORST, L.V., P. ALBERS, F.K. KÜSSLING:
Grenzen der Darstellbarkeit herdförmiger und diffuser Nierenveränderungen im postmortalen Angiogramm.
In: K.E. Loose, Angiographie, Thieme Verlag Stuttgart (1968) 236-238

41. HABIGHORST, L.V., F.K. KÖSSLING, P. ALBERS:
Der arterielle Kollateralkreislauf der Niere - postmortale und intravitale Untersuchungen
in Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft für Kreislauf-forschung, Kreislauf und Niere 33. Tagung Steinkopff
Darmstadt 1967, 120-124
42. HABIGHORST, L.V., F.K. KÖSSLING, P. ALBERS:
Die perirenal Arterien und der Kollateralkreislauf der Niere im postmortalen Angiogramm
Fortschr. Röntgenstr. 105 (1966) 35-48
43. HABIGHORST, L.V., W. KREUTZ, H.H. SPARWASSER, B. KLUG:
Untersuchungen zur arteriellen Embolisierung von Nierentumoren
14. Internat. Kongress für Radiologie, Rio de Janeiro 1977
44. HABIGHORST, L.V., W. KREUTZ, H. EILERS, H.H. SPARWASSER, B. KLUG:
Katheterembolisierung der Nierenarterie, eine Alternative zur präoperativen Radiotherapie bei Nierentumoren?
Radiologie 17 (1977) 509-513
45. HABIGHORST, L.V., W. KREUTZ, B. KLUG, H.H. SPARWASSER, E. GOEBEL:
Spiralembolisierung der Nierenarterie nach Gianturco.
Fortschr. Röntgenstr. 128 (1978) 47-51
46. HABIGHORST, L.V., G. MANCZAK, M. VAN DER HAUWAERT:
Nierenbefall bei retroperitonealen Malignomen.
Radiologie 12 (1972) 211-215
47. HAERTEL, M., R. KUNZ:
Mesenteriale Vaskularisation maligner Nierentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 123 (1975) 338-341
48. HAERTEL, M., W. ZAUNBAUER, E. ZINGG:
Die Katheterembolisierung maligner urologischer Tumoren.
Schweiz. med. Wschr. 107 (1977) 584-588
49. HALLWACHS, O., J. VOLLMAR:
Totalverschuß der Nierenarterie: Nephrektomie oder Revaskularisation?
Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 53-58
50. HALPERN, M., J.A. EVANS:
Coarctation of the renal artery with "notching" of the ureter
Amer. J. Roentgenol. 88 (1962) 159-164

51. HAMMERSEN, F., J. STAUBESAND:
Arterien und Capillaren des menschlichen Nierenbeckens
mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Spiral-
arterien. Angioarchitektonische Studien an der Niere 1
Z.Anat.Entw.-Gesch. 122 (1961) 314-347
52. HAMMERSEN, F., J. STAUBESAND:
Über die Stromwege in der Nierenkapsel von Mensch und
Hund; zugleich ein Beitrag zum Begriff der arterio-venösen
Anastomosen. Angioarchitektonische Studien an der Niere 3
Z.Anat.Entw.-Gesch. 122 (1961) 363-381
53. HETTLER, M.G.:
Die percutane Kathetermethode nach Hettler.
Fortschr. Röntgenstr. 110 (1969) 553-563
54. HETTLER, M.G.:
Die semiselektive Nieren-Etagenaortographie
Fortschr. Röntgenstr. 110 (1969) 799-819
55. HYRTL, J.:
Das Nierenbecken der Säugetiere und des Menschen.
Denkschrift der Kaiserl. Akad. d.Wiss. Math. Naturw.
Klasse 31(1872) 107-140
56. KAHN, P.C., Jr.H.M. WISE, A.H. ROBBINS:
Complete angiographic evaluation of renal cancer
J.Amer.Med.Ass. 204 (1968) 753-757
57. KREUTZ, W.:
Die Katheterembolisation der Nierenarterie nach Gianturco.
Inaug. Diss. Mainz 1978
58. LANG, E.K.:
The accuracy of roentgenographic techniques in the
diagnosis of renal mass lesion
Radiology 98 (1971) 119-128
59. LIEK, E.:
Die arteriellen Kollateralbahnen der Niere.
Virchows Arch. path. Anat. 220 (1915) 275-282
60. LIEK, E.:
Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage des
arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere.
Arch. Klin. Chir. 106 (1915) 435-521

61. LIEK, E.:
Experimentelles über den Kollateralkreislauf der Niere
Dtsch. Z.Chir. 93 (1908) 101-165
62. LITTEN, M.:
Untersuchungen über den haemorrhagischen Infarkt und
über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende
Gewebe.
Z.klin.Med. 1 (1880) 131-227
62. LOOSE, K.E., R.J.A.M. VAN DONGEN:
Atlas of Angiography
Stuttgart: Thieme 1976
64. MARX, F.J., E. SCHMIEDT:
Zur transfemoralen Katheterembolisation inoperabler Nieren-
renccarcinome
Fortschr. Med. 96 (1978) 47-51, 69-70
65. MEIISEL, P., D.E. APITZSCH:
Atlas der Nierenangiographie
Springer Verlag 1978
66. MENG, Ch.H., M.D, M.ELKIN, M.D., T.R. SMITH, M.D.:
Intrarenal Arterial Collateral
Radiology 109 (1973) 59-64
67. MERLIN, R.J., N.A. MICHELS:
The Variant Renal and Suprarenal Blood Supply with Data
on the Inferior Phrenic, Ureteral and Gonadal Arteries.
A Statistical Analysis Based on 185 Dissections and
Review of the Literature.
J. int. Coll.Surg. 29 (1958) 41-76
68. MOLDENHAUER, W., W. KRÖGER:
Kollateralkreisläufe bei Nierenarterienstenosen.
Radiol. diagn. 10 (1969) 255-259
69. NABER, K., E. VIELHAUER, K.H. BICHLER:
Nierenarterienobliteration bei metastasierenden Nierentumoren.
Verh.Dtsch.Ges.Urol. 26 (1975) 180
70. O'MARCHOE, C.C.C.:
Collateral blood supply to the rabbit kidney after
ligation of the renal artery.
Brit. J.Urol. 33 (1961) 278-283

71. OWMAN, T.:
Renal angiomyolipoma versus renal carcinoma.
Is an angiographic differential diagnosis possible?
Fortschr. Röntgenstr. 121 (1974) 315-320
72. PAALANEN, A.:
Circulus extrarenalis
Z. Urol. 57 (1964) 549-552
73. PASTERSHANK, S.P.:
Intrarenal collateral circulation
J. Canad. Ass. Radiol. 21 (1970) 105-107
74. PAUL, R.E., A. ETTINGER, M.H. FAINSINGER:
Angiographic visualization of renal collateral
circulation as a means of detecting and delineating
renal ischemia.
Radiology 84 (1965) 1013-1020
75. PORSTMANN, W., W. MÜNSTER, M. FUTH, W. KREBS, A. SCHWOZER:
Die präoperative Embolisation der A. renalis bei Nieren-
tumoren.
Z. Urol. 70 (1977) 1965-1970
76. RESCHKE, H.:
Die selektive Arteriographie der Nebennieren.
Radiologe 8 (1968) 14-18
77. RITTER, H.:
Zur Technik der Embolisation bei Nierentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 127 (1977) 235-237
78. ROSENBUSCH, G., W. VAN DOVEREN, W. PENN, H. THIJSEN:
Stenosen bei multiplen Nierenarterien und Ausbildung
eines reno-renalen Kollateralkreislaufs.
Fortschr. Röntgenstr. 120 (1974) 164-173
79. RUZICKA, F.F.JR., P. ROSSI, R.E. ABRAMS:
Anomalous and parasitic arterial blood supply in the ab-
domen.
Radiology 96 (1970) 261-268
80. SANDER, C.M.:
Die Darstellung perirenaler Arterien bei selektiver
Nierenangiographie.
Inaug. Diss. Mainz 1977

81. SCHMERBER, F.:
Les artères de la capsule graisseuse du rein.
Intern. Mschr. Anal. Physiol. 13 (1896) 269-277
82. SONDAG, TH.J., M.D., J.P. PETASNICK, M.D., S.K. PATEL, M.D
F.S. ALCORN, M.D.:
Hypernephromas with Parasitic Blood Supply Derived from
the Superior and Inferior Mesenteric Arteries.
Radiology 103 (1972) 509-513
83. STECKENMESSER, R., S. BAYINDIR, C.F. ROTHAGE, K. NÖSKE,
W. WEIDNER:
Embolisation maligner Nierentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 125 (1976) 251-257
84. THELEN, M., P. BRÜHL, F. GERLACH, H.J. BIRSACK:
Katheterembolisation von metastasierenden Nieren-Carcino-
men mit Butyl-2-cyanoacrylat.
Fortschr. Röntgenstr. 124 (1976) 232-235
85. VOEGELI, E.:
Hypervaskuläre Nierentumoren. Korrelation zwischen Histo-
logie und Angiographie.
Fortschr. Röntgenstr. 114 (1971) 373-380
86. WATSON, R.C., R.J. FLEMING, J.A. EVANS:
Arteriography in the diagnosis of renal carcinoma;
review of 100 cases.
Radiology 91 (1968) 888-897
87. WENZ, W., K. MATHIAS, D. BEDUHN:
Gefäßverschluß mit der röntgenologischen Kathetertechnik.
Radiologie 17 (1977) 483-488
88. WOLF, K.J.:
Therapeutische Embolisation von Organarterien. Tierex-
perimentelle Untersuchungen, erste klinische Erfahrungen,
Einführung eines neuen Embolisationsmaterials.
Fortschr. Röntgenstr. 128 (1978) 414-422

Ich danke Herrn Professor Dr. med. L.V. Habighorst
für die Überlassung des Themas und für seine freund-
liche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 20. Mai 1944 wurde ich als viertes Kind gemeinsam mit meiner Zwillingschwester Sibylle des Diplom-Ingenieurs Dr. Wolfgang RÜth und seiner Ehefrau Hilde, geborene Ditt- rich, in Dresden geboren.

Ende des Jahres 1944 verstarb mein Vater. 1950 heiratete meine Mutter den Chefarzt der Radiologischen Klinik der Medizinischen Akademie "Carl Gustav Carus" in Dresden, den heutigen Professor Dr. sc. med. Heinrich Fritz.

Von 1950-1958 besuchte ich die 63. Grundschule in Dresden. Die Reifeprüfung legte ich 1962 an der "Martin-Andersen-Nexö-Oberschule" in Dresden ab.

Nach einjährigem Pflegepraktikum begann ich 1963 das Medizinstudium an der Humboldt-Universität Berlin.

Im August 1969 bestand ich die medizinische Staatsprüfung und erhielt die Approbation als Arzt.

Im Mai 1970 heiratete ich Dr. med. Detlef Guse.

Von 1969 bis Mai 1973 arbeitete ich als Assistenzärztin in der Urologischen Klinik des Krankenhauses in Friedrichshain in Berlin.

Am 25.5.1973 übersiedelte ich nach Berlin-West.

Vom 1.11.1973 bis 31.12.1973 war ich in der Anaesthesiabteilung der Städtischen Krankenanstalten Kemperhof, Koblenz, vom 1.1.1974 bis 28.2.1976 in der Urologischen Klinik,

vom 1.3.1976 bis 31.6.1977 in der Chirurgischen Klinik
tätig.

Im Februar 1977 erhielt ich die Anerkennung als Urologin.
Seit dem 1.7.1977 arbeite ich in der Radiologischen Kli-
nik des Krankenhauses Kemperhof in Koblenz.

